Aus der Abteilung Innere Medizin III

Ärztlicher Direktor: Professor Dr. K. Kochsiek
der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen

PERIPHERER WIDERSTAND BEI PATIENTEN MIT KARDIOMYOPATHIEN UND KORONARER HERZERKRANKUNG

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
Friedrich M. Fröhle
aus Geislingen/Steige

1980

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549627_0053

Aus der Abteilung Innere Medizin III

Ärztlicher Direktor: Professor Dr. K. Kochsiek
der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen

PERIPHERER WIDERSTAND BEI PATIENTEN MIT KARDIOMYOPATHIEN UND KORONARER HERZERKRANKUNG

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
Friedrich M. Fröhle
aus Geislingen/Steige

1980

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. H. Heimann
Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. G. Liebau
(Professor Dr. K. Kochsiek)

Meinen Eltern

Mein sehr herzlicher Dank gilt Herrn Priv.Doz. Dr. G. Liebau für die Überlassung des Dissertationsthemas und die freundliche Unterstützung im Verlauf der Arbeit.

Ebenso möchte ich Herrn Priv.Doz. Dr. R. Schmülling für die Unterstützung beim statistischen Teil meinen herzlichen Dank aussprechen.

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
1. EINLEITUNG	1
2. METHODEN	4
2.1. Patientenkollektiv	4
2.2. Untersuchungsmethoden	4
2.3. Daten aus dem Herzkatheterprotokoll	5
2.4. Daten aus dem Krankenblatt	5
2.5. Berechnungsmethoden	5
3. ERGEBNISSE	7
3.1. Alters- und Geschlechtsverteilung	7
3.2. Frequenz, Herzindex, peripherer Widerstand, Druckverhältnisse	7
3.3. Korrelationen	8
4. TABELLEN	10
5. DISKUSSION	19
6. ZUSAMMENFASSUNG	23
7. LITERATURVERZEICHNIS	24

1. EINLEITUNG

Die Aufrechterhaltung des arteriellen Blutdruckes hängt vom Schlagvolumen des Herzen und dem peripheren Widerstand ab. Diese Fluß-Widerstandsbeziehung wird durch verschiedene Faktoren beeinflußt (11).

Das Schlagvolumen (SV) hängt zum ersten vom Füllungszustand (Preload) ab, da der Herzmuskel eine direkte Beziehung zwischen initialer Länge und Kontraktionskraft aufweist (Frank - Starling - Mechanismus). Zweitens hängt das SV von der Kontraktionsfähigkeit der Muskelfasern ab und als dritter Faktor spielt die Höhe der Nachbelastung (Afterload) des Herzen eine bedeutende Rolle (12).
Für die Höhe des peripheren Widerstandes (p.W.) ist das Lumen der Gefäße der entscheidende Faktor, da nach dem Gesetz von Hagen-Poiseuille der Widerstand der vierten Potenz des Gefäßradius umgekehrt proportional ist (28). Dies bedeutet, daß schon eine geringe Verkleinerung des Radius (Konstriktion) eine starke Widerstandserhöhung bewirkt.
Eine Veränderung des Gefäßradius wird hauptsächlich durch die pressorisch wirksamen Hormone (z.B. Noradrenalin und Angiotensin II) bewirkt. Der Sympathikus reagiert physiologischerweise auf einen Blutdruckabfall mit Ausschüttung von Noradrenalin, das eine periphere Gefäßkonstriktion, damit eine Erhöhung des p.W. und eine Zentralisation des Blutes zur Folge hat. Dadurch wird der Füllungsdruck des Herzen erhöht (Preload), was beim gesunden Herz zu einer Steigerung des Herzzeitvolumens führt. Angiotensin II wird als physiologische Antwort auf eine Verminderung der Nierendurchblutung und des Extrazellularvolumens über Renin - Angiotensin I gebildet und wirkt wie Noradrenalin stark vasokonstriktorisch. Beim Gesunden erfolgt auf eine Erhöhung des Herzindex (H.I.) eine Erniedrigung des p.W. Umgekehrt ist zur Konstanterhaltung des Blutdruckes bei niedrigem H.I. ein kompensatorisch erhöhter p.W. zu beobachten. Es ist bekannt, daß eine Störung

dieses Regulationsmechanismus bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der Hypertonie eine bedeutende Rolle spielt (11, 12, 22).

Normalerweise besteht eine enge inverse Beziehung zwischen Herzzeitvolumen (HZV) und peripherem Widerstand (p.W.), durch die der arterielle Blutdruck innerhalb bestimmter Grenzen gehalten wird. Jede Veränderung des HZV und des Gefäßtonus sollte deshalb untereinander rückgekoppelt sein.
Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, zu untersuchen, ob dieser Rückkopplungsmechanismus auch dann aufrecht erhalten bleibt, wenn eine Erkrankung des Herzmuskels oder des Gefäßsystems des Herzens vorliegt. Weiterhin soll geprüft werden, inwieweit ein verändertes Verhältnis zwischen HZV und p.W. den Schweregrad einer solchen Erkrankung beeinflußt.
Zu diesem Zweck wurden die Daten von drei Patientengruppen ausgewertet:

1. Hypertrophisch obstruktive Kardiomyopathie (HOCM)
2. Kongestive Kardiomyopathie (COCM)
3. Koronare Herzerkrankung (KHE)

Die entscheidende pathophysiologische Störung bei der HOCM besteht in einer häufig familiär auftretenden strukturellen Änderung des Herzmuskels, die durch eine ungewöhnliche Hypertrophie des Myokards gekennzeichnet ist (18). Diese Hypertrophie ist jedoch nicht harmonisch über den gesamten Herzmuskel verteilt, sondern asymmetrisch und irregulär angeordnet und am häufigsten in der Ausflußbahn des linken Ventrikelseptums lokalisiert, so daß eine Obstruktion mit einem intraventrikulären Druckgradienten resultiert (16, 17, 19). -

Als COCM wird ein Krankheitsbild definiert, bei dem eine Erweiterung des linken Ventrikels ohne Hypertrophie auftritt. Diese Erkrankung führt in der Regel zur Herzinsuffizienz. Eine Ursache ist nicht bekannt. Die gleichen Phänomene wie bei der COCM werden auch beobachtet, wenn toxische, metabolische oder infektiöse Noxen zur Herzinsuffizienz führen.

Es fällt deshalb schwer, bei einer COCM eine solche sekundäre Veränderung des Myokards auszuschließen (1).

Bei der KHE ist das Myokard erst sekundär durch verminderte Durchblutung auf Grund der hypoxischen Schädigung betroffen. Die Koronargefäße sind im Rahmen einer allgemeinen Gefäßsklerose oder allein betroffen. Unter den bekannten Risikofaktoren, die eine Gefäßsklerose verursachen oder verstärken, spielt die Hypertonie eine bedeutende Rolle (26, 27).

2. METHODEN

2.1. Patientenkollektiv

Die zugrunde liegenden Daten beziehen sich auf 441 Patienten, bei denen im Zeitraum vom 1.1.1973 bis 1.11.1977 während eines stationären Aufenthaltes in der Medizinischen Universitätsklinik Tübingen aus diagnostischen Gründen eine Herzkatheteruntersuchung vorgenommen wurde.
Darunter befanden sich 108 Patienten mit KHE, 24 Patienten mit HOCM, 63 Patienten mit COCM und 246 Patienten mit hämodynamischen Normalbefunden.
In die Ergebnisse gehen nur die Diagnosen ein, die aufgrund der Katheterisierung gewonnen wurden. Klinische Diagnosen wurden nicht berücksichtigt. Ebenso jene Patienten, bei denen gleichzeitig zwei oder mehr Diagnosen gestellt wurden. Außerdem blieben die Patienten unberücksichtigt, die hämodynamisch wirksame Medikamente wie ß-Blocker, Antihypertensiva oder Diuretika bekamen.
Abbildung 1 zeigt Gesamtzahl der Patienten und Diagnosen.

2.2. Untersuchungsmethoden

Aus dem Krankenblatt des Patienten wurde zusätzlich zu den Daten aus dem Herzkatheter-Protokoll folgendes übernommen: Blutdruck, hämodynamisch wirksame Medikation und anamnestische Daten über abgelaufene embolische Komplikationen und Herzinfarkte.

2.3. Daten aus dem Herzkatheterprotokoll

Rhythmus und Herzfrequenz wurden aus dem EKG übernommen. Die Druckverhältnisse im rechten und linken Vorhof (Pulmonalcapillare) und den Ventrikeln, in der A.pulmonalis, der Aorta und der Pulmonalkapillare wurden durch die üblichen Standard-Herzkatheter-Methoden (Statham-Element) bestimmt.

Das Herzzeitvolumen wurde durch Thermodilution bestimmt.

2.4. Daten aus dem Krankenblatt

Die Angaben über abgelaufene Embolien, Herzinfarkte und Herzoperationen ergaben sich aus der Krankenblatt-Anamnese.

Die auf Station gemessenen Blutdruckwerte stellen einen Mittelwert aus der Zeit vor der Herzkatheter-Untersuchung dar. Die Messung des stationären arteriellen Blutdrucks erfolgte indirekt (unblutig) nach Riva Rocci und Korotkow mit Hilfe von Quecksilber- oder Membranmanometer.

Von den in der Zeit vor der Herzkatheter-Untersuchung eingenommenen Medikamenten wurden folgende Gruppen festgehalten: ß-Blocker, Antihypertensiva, Diuretika, Nitropräparate, Ca-Antagonisten, Digitalis, Antikoagulantien und Aggregationshemmer.

2.5. Berechnungsmethoden

Der Herzindex wurde aus dem Quotienten aus Herzzeitvolumen und Körperoberfläche gebildet.

Der arterielle Mitteldruck errechnet sich nach der Formel: arterieller diastolischer Druck + 1/3 (syst. - diast. art. Druck).

Der Quotient aus arteriellem Mitteldruck und Herzindex ergibt den peripheren Widerstand.

Die gesamten Daten wurden auf Computer-Lochkarten übertragen. Sämtliche Mittelwerte, Standardabweichung und Korrelationen wurden mit Hilfe des Prozess - Rechners 1800 der Firma IBM berechnet.
Die Signifikanz wurde nach dem Student-t-Test für ungepaarte Einzelwerte berechnet.

3. ERGEBNISSE

3.1. Alters- und Geschlechtsverteilung

Als Normalpersonen wurden 246 Patienten herangezogen, bei denen während der Herzkatheteruntersuchung kein pathologischer Befund diagnostiziert werden konnte. In dieser Gruppe (NP) betrug das Durchschnittsalter 39,6 ± 12,7 Jahre und 38,6 ± 11,8 Jahre bei der HOCM.
Für die KHE (48,7 ± 7,9 Jahre) und die COCM (45,1 ± 10,9 Jahre) war ein signifikanter Unterschied festzustellen.
Unter den NP befanden sich 156 Männer (63%) und 90 Frauen (37%), bei der KHE waren es 100 Männer (93%) und 8 Frauen (7%), bei der HOCM 22 Männer (91%) und 2 Frauen (9%) und bei der COCM 49 Männer (78%) und 14 Frauen (22%).

3.2. Frequenz, Herzindex, peripherer Widerstand, Druckverhältnisse

Die Herzfrequenz betrug bei den NP 73,9 ± 12,1/min, bei der HOCM 72,2 ± 11,5/min und 72,4 ± 13,0/min bei der COCM.
Bei der KHE unterschied sich der Wert signifikant mit 70,8 ± 11,2/min.
Die NP hatten einen Herzindex von 3,55 ± 0,63 l/min/m2, die HOCM 3,50 ± 0,63 l/min/m2. Signifikant unterschied sich davon der Herzindex der KHE mit 3,26 ± 0,53 l/min/m2 und der COCM mit 3,32 ± 0,94 l/min/m2.
Der periphere Widerstand betrug bei den NP 24,4 ± 4,8 mmHg/l/min/m2 und bei der HOCM 25,2 ± 4,7. Ein signifikanter Unterschied ergab sich bei der KHE und der COCM mit 27,7 ± 6,0 bzw. 28,2 ± 6,8 mmHg/l/min/m2.
Die NP hatten einen arteriellen Mitteldruck von 84,0 ± 10,0mmHg,

die HOCM 86,7 ± 14,0 mmHg. Davon unterschied sich signifikant der arterielle Mitteldruck der KHE mit 88,0 ± 12,9 mmHg und der COCM mit 89,2 ± 14,7 mmHg.
Der Druck in der Arteria pulmonalis betrug 12,3 ± 2,7 mmHg bei den NP. Signifikant unterschiedlich waren die Werte für die COCM mit 15,0 ± 5,7 mmHg, die KHE mit 14,4 ± 5,6 mmHg und die HOCM mit 14,0 ± 4,8 mmHg.
Der Druck in den Pulmonalcapillaren war bei den NP 6,5 ± 2,3 mmHg und bei der HOCM 7,4 ± 3,1 mmHg. Ebenfalls signifikant unterschieden sich die Werte für die KHE mit 7,8 ± 3,2 mmHg und die COCM mit 9,0 ± 4,7 mmHg.
Der systolisch gemessene Druck in der Aorta lag bei den NP bei 118 ± 17,0 mmHg, bei der HOCM bei 122 ± 22,3 mmHg.
Für die KHE und die COCM ergaben sich wieder signifikant höhere Werte von 126 ± 19,3 mmHg bzw. 126 ± 22,8 mmHg.
Dagegen bestand für den diastolisch gemessenen Druck in der Aorta nur bei der COCM ein signifikanter Unterschied mit 70,5 ± 11,6 mmHg. Die Werte bei den NP betrugen 67,0 ± 8,0 mmHg, bei den KHE 69,0 ± 11,2 und bei der HOCM 69,3 ± 10,6 mmHg.

3.3. Korrelationen

Graphisch und rechnerisch dargestellt wurden die Korrelationen zwischen Herzindex und peripherem Widerstand, zwischen peripherem Widerstand und dem Druck in den Pulmonalcapillaren und außerdem zwischen dem Herzindex und dem arteriellen Mitteldruck.
Dabei ergab sich für die Korrelationen zwischen dem Herzindex und dem peripheren Widerstand (Abb. 1 + 2) in allen vier Kollektiven ein signifikant negativer Korrelationskoeffizient R, jedoch mit unterschiedlicher Steigung B.
Die Korrelationen zwischen peripherem Widerstand und dem Druck in den Pulmonalcapillaren (Abb. 5 + 6) zeigte für die Diagnosen KHE und COCM einen signifikant positiven Korrelationskoeffizienten R, während R bei den NP und HOCM nicht signifikant war.

Für sämtliche vier Kollektive ergab die Korrelation zwischen Herzindex und arteriellem Mitteldruck (Abb. 3 + 4) keine signifikanten Korrelationskoeffizienten R.

4. TABELLEN

Tabelle 1: Alters- und Geschlechtsverteilung

	NP	KHE	HOCM	COCM
Männer	156 (63%)	100 (93%)	22 (91%)	49 (78%)
Frauen	90 (37%)	8 (7%)	2 (9%)	14 (22%)
Gesamt	246	108	24	63
Alter	39,58 ± 12,73	48,7 ± 7,9 (p 0,001)	38,6 ± 11,8 NS	45,1 ± 10,85 (p 0,025)

NP = Normalpersonen
KHE = Koronare Herzerkrankung
HOCM = Hypertrophisch obstruktive Kardiomyopathie
COCM = Kongestive Kardiomyopathie

Tabelle 2

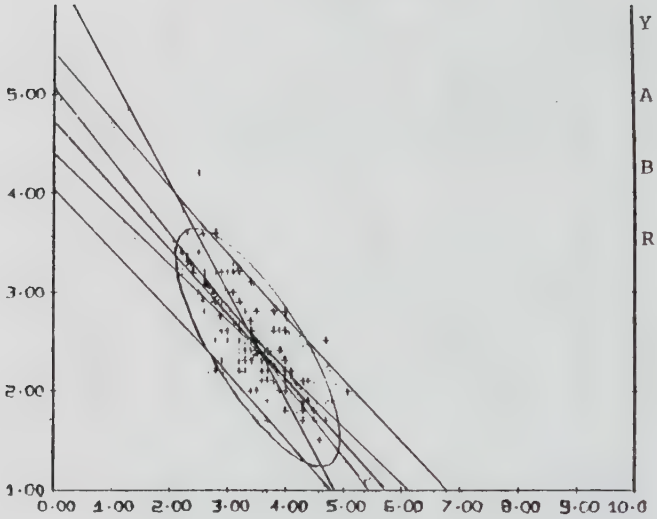
	NP	KHE	HOCM	COCM
Frequenz (n/min)	73,9 ± 12,1	70,8 ± 11,2 ($p < 0,05$)	72,2 ± 11,5 NS	72,4 ± 13,0 NS
Herzindex (l/min/m2)	3,55 ± 0,63	3,26 ± 0,53 ($p < 0,005$)	3,50 ± 0,58 NS	3,32 ± 0,94 ($p < 0,025$)
Peripherer Widerstand (mmHg/l/min/m2)	24,4 ± 4,8	27,7 ± 6,0 ($p < 0,001$)	25,2 ± 4,7 NS	28,2 ± 6,8 ($p < 0,001$)
arterieller Mitteldruck (mmHg)	84,0 ± 10,0	88,0 ± 12,9 ($p < 0,05$)	86,7 ± 14,0 NS	89,2 ± 14,7 ($p < 0,02$)
A.pulmonalis (mmHg)	12,3 ± 2,7	14,4 ± 5,6 ($p < 0,001$)	14,0 ± 4,8 ($p < 0,02$)	15,0 ± 5,7 ($p < 0,001$)
Pulmonalcap. (mmHg)	6,5 ± 2,3	7,8 ± 3,2 ($p < 0,001$)	7,4 ± 3,1 NS	9,0 ± 4,7 ($p < 0,001$)
Aorta syst. (mmHg)	118 ± 17,0	126 ± 19,3 ($p < 0,005$)	122 ± 22,3 NS	126 ± 22,8 ($p < 0,02$)
Aorta diast. (mmHg)	67,0 ± 11,2	69,0 ± 11,2 NS	69,3 ± 10,6 NS	70,5 ± 11,6 ($p < 0,025$)

NP = Normalpersonen; KHE = Koronare Herzerkrankung; HOCM = Hypertrophisch obstruktive Kardiomyopathie; COCM = Kongestive Kardiomyopathie

Tabelle 3 Abb. 1 - 6: Korrelationen

	Y = A + B X			
Korrelation	NP	KHE	HOCM	COCM
Herzindex (X)	R=-0,77 ± 0,06	R=-0,73 ± 0,07	R=-0,55 ± 0,19	R=-0,65 ± 0,13
-peripherer Widerstand (Y)	A=47,4 B=-6,5 S	A=54,1 B=-8,1 S	A=41,4 B=-4,6 S	A=41,3 B=-3,9 S
peripherer Widerstand (X)	R=-0,06 ± 0,09	R= 0,29 ± 0,09	R= 0,05 ± 0,24	R= 0,45 ± 0,16
-Druck in Pulmonalcap. (Y)	A= 7,31 B=-0,02 NS	A= 3,49 B=0,16 S	A= 6,54 B=0,03 NS	A= 0,77 B=0,27 S
Herzindex (X)	R= 0,09 ± 0,09	R= 0,008 ± 0,08	R= 0,28 ± 0,19	R= 0,24 ± 0,17
-arterieller Mitteldruck (Y)	A=78,3 B= 1,63 NS	A=87,3 B= 0,2 NS	A=67,8 B= 5,53 NS	A=78,9 B= 3,09 NS

Normalpersonen



Y = A + BX

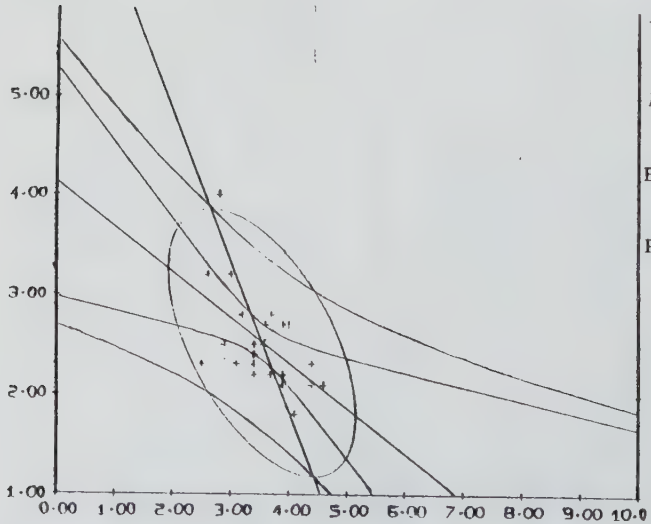
A = 47,4

B = -6,5

R = -0,77 ± 0,06

S

Hypertrophisch obstruktive Kardiomyopathie



Y = A + BX

A = 41,4

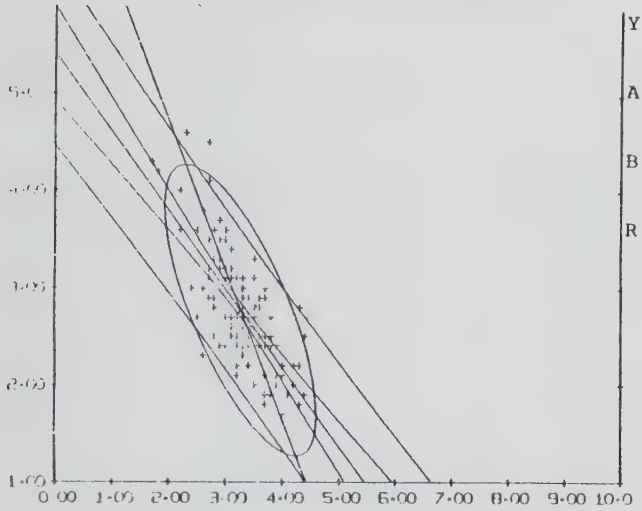
B = -4,6

R = -0,55 ± 0,19

S

Abb. 1: Abszisse: Herzindex (l/min/m²)
Ordinate: peripherer Widerstand x 10^1 (mmHg/l/min/m²)

Koronare Herzerkrankung



Kongestive Kardiomyopathie

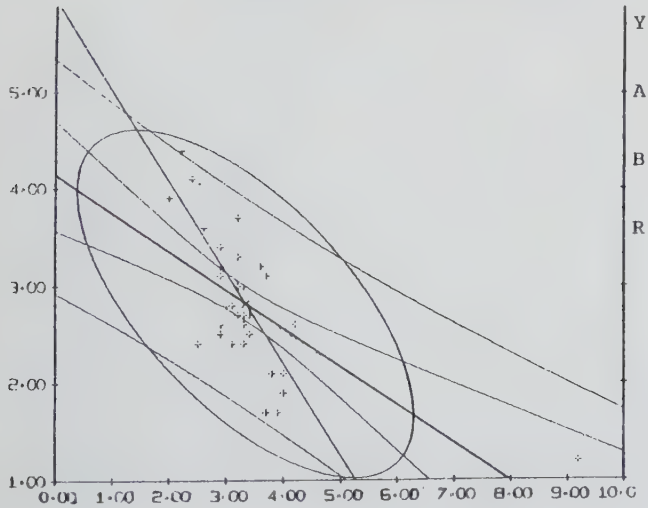
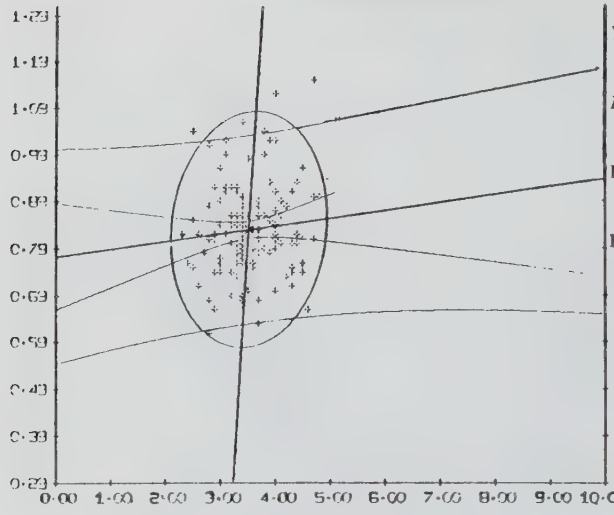


Abb. 2: Abszisse: Herzindex (l/min/m²)
Ordinate: peripherer Widerstand x 10^1 (mmHg/l/min/m²)

Normalpersonen



Y = A + BX

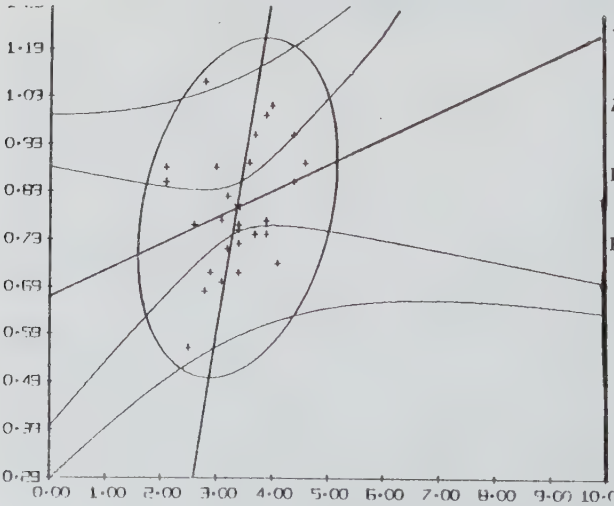
A = 78,3

B = 1,63

R = 0,09 ± 0,09

NS

Hypertrophisch obstruktive Kardiomyopathie



Y = A + BX

A = 67,8

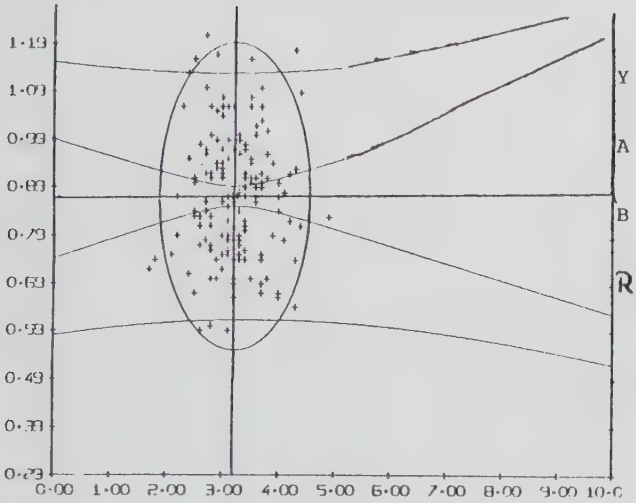
B = 5,53

R = 0,28 ± 0,19

NS

Abb. 3: Abszisse: Herzindex (l/min/m²)
Ordinate: Art. Mitteldruck (mmHg x 10²)

Koronare Herzerkrankung



Y = A + BX

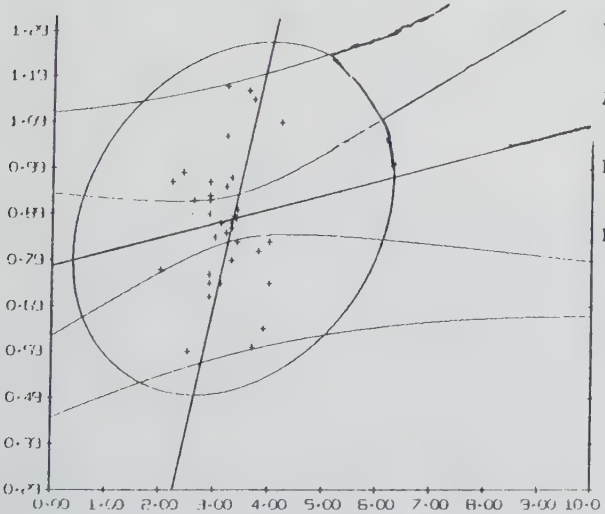
A = 87,3

B = 0,2

R = 0,008 ± 0,08

NS

Kongestive Kardiomyopathie



Y = A + BX

A = 78,9

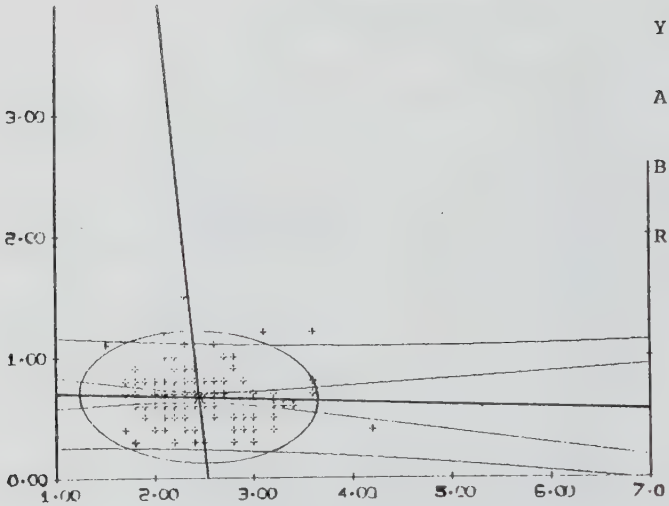
B = 3,09

R = 0,24 ± 0,17

NS

Abb. 4: Abszisse: Herzindex (l/min/m²)
Ordinate: Art. Mitteldruck (mmHg x 10²)

Normalpersonen



Hypertrophisch obstruktive Kardiomyopathie

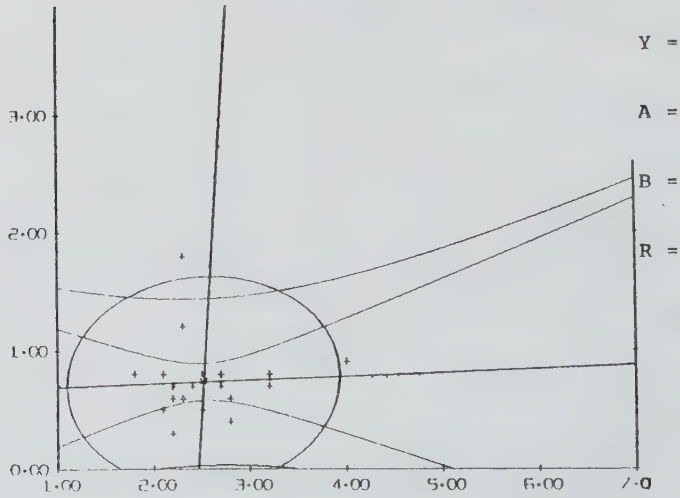


Abb. 5: Abszisse: peripherer Widerstand x 10^1 (mmHg/l/min/m²)
Ordinate: Pulmonalcapillardruck (mmHg x 10^1)

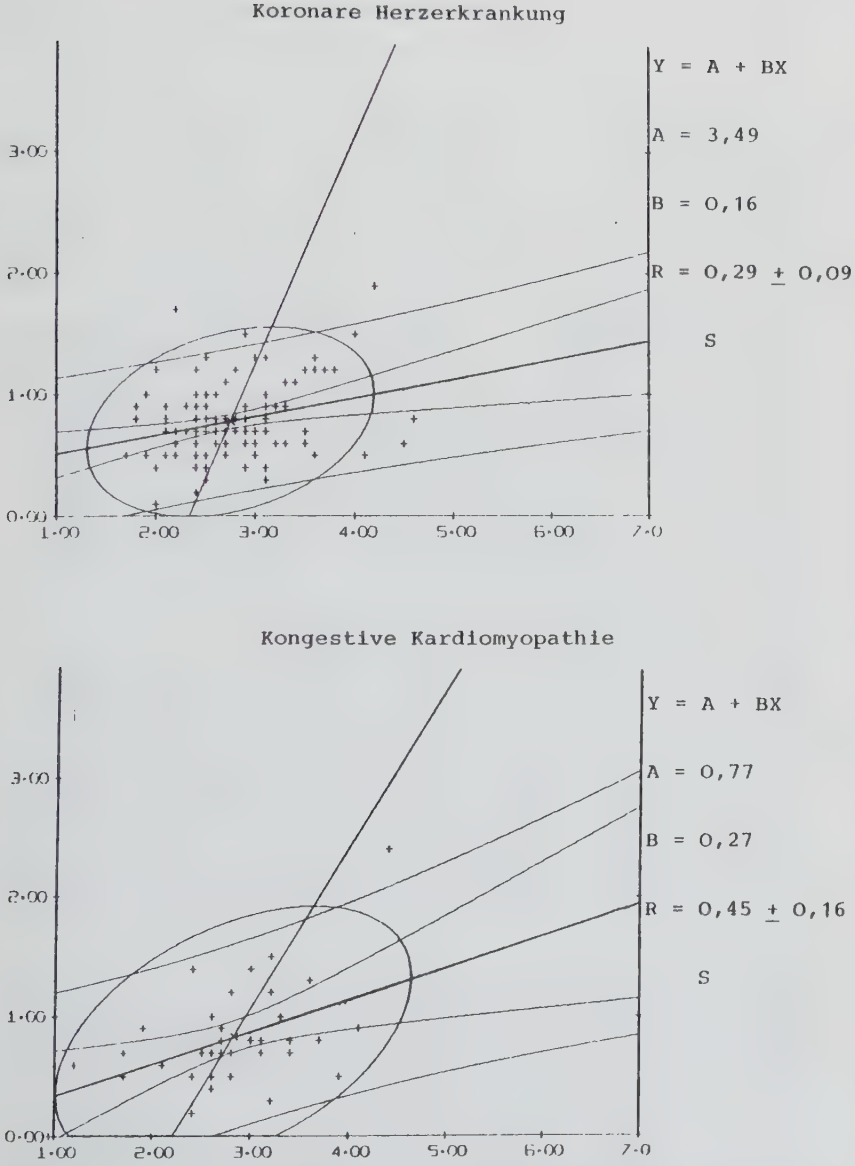


Abb. 6: Abszisse: peripherer Widerstand x 10^1 (mmHg/l/min/m²)
Ordinate: Pulmonalcapillardruck (mmHg x 10^1)

5. DISKUSSION

Das Schlagvolumen (SV) bzw. der Herzindex (HI) bei der HOCM wird in der Literatur als normal (1,13-15) bis erhöht (12) beschrieben, während auf den p.W. nicht eingegangen wird. Braunwald (29) beschreibt einen normalen Blutdruck und einen stark variierenden, im Allgemeinen normalen HI, was mit den vorliegenden Ergebnissen übereinstimmt (Tabelle 2).
Sämtliche hämodynamischen Werte zeigen keinen Unterschied zu denen des Normalkollektivs, außer einer geringen Druckerhöhung in der A.pulmonalis. Bei den Korrelationen (Tab. 3) fällt auf, daß bei der Beziehung HI zu p.W. bei der HOCM ebenso wie bei der COCM eine flachere Steigung der Kurve als bei den NP besteht. Das heißt, daß die Regulation zwischen HI und p.W. verändert ist und ein niedriger HI eine weniger ausgeprägte Erhöhung des p.W. zur Folge hat und umgekehrt ein hoher HI nicht dieselbe Senkung des p.W. bewirkt wie dies bei den NP der Fall ist.
Aufgrund der festgestellten hämodynamischen Parameter kann gesagt werden, daß zwischen HOCM und NP weitgehend identische Verhältnisse vorliegen. Das Myokard bei der HOCM erbringt also trotz des bestehenden intraventrikulären und ventrikuloarteriellen Druckgradienten eine ausreichende Auswurfleistung. Der p.W. reagiert auf diese Auswurfleistung mit normaler Höhe, paßt sich also nicht dem Druck im Herz sondern dem Druck in der Aorta an.

In der vorliegenden Literatur wird bei der COCM übereinstimmend eine Erniedrigung des HI und Erhöhung des p.W. beschrieben (1-5,7-9). Sauer (6) beschreibt einen normalen HI, den er auf die Meßmethode zurückführt.
Hamby et al. (2) konnte deutlich zeigen, daß sich erst mit steigendem Schweregrad der COCM schwere Veränderungen der Hämodynamik bemerkbar machen. Da bei der vorliegenden Untersuchung auf die Einteilung in Schweregrade verzichtet wurde

und davon ausgegangen werden kann, daß es sich überwiegend um leichtere Fälle der Erkrankung gehandelt hat, ist eine geringe absolute Senkung und die große Standardabweichung des HI von 3,3 $\pm$ 0,9 l/min/m2 erklärbar ($p < 0{,}025$). Deutlich erhöht ist hingegen der p.W. ($p < 0{,}001$). Es herrscht jedoch Unklarheit darüber, welcher Mechanismus zu der Erhöhung des p.W. führt. So kommt als erste Möglichkeit eine erhöhte Sympathikusaktivität in Frage (2-4,7).
Als zweite mögliche Ursache wird von Zelis (4,7,25) eine durch steroid-induzierte Salzretention entstandene Läsion der Arterienwand und eine daraus resultierende Erniedrigung der Dilatationsfähigkeit der Gefäße beschrieben. Neuere Untersuchungen (8,9) erwägen den Einfluß des Renin-Angiotensin-Systems auf den erhöhten p.W. bei der COCM. Sie fanden eine Erhöhung des HI und eine Erniedrigung des p.W. durch Gabe eines spezifischen Angiotensin-Converting-Enzym Inhibitors (SQ 20,881-Teprotide). Betrachtet man jedoch die COCM als primäre Myokarderkrankung, so ist für die Kompensation des niedrigen HI eine Erhöhung des p.W. wichtig, um den Blutdruck konstant zu halten. Dieser Vorstellung entspricht die oben genannte Untersuchung, die durch periphere Dilatation, also einer Senkung des Afterloads, eine Erhöhung des HI erzielte.
Bei unseren Patienten findet sich jedoch nicht nur ein entsprechend dem niedrigen HI erhöhter p.W., sondern auch ein erhöhter arterieller Blutdruck. Daraus resultiert ein überproportionaler Anstieg des p.W. bezogen auf den HI.
Dieser Befund läßt mehrere Deutungsmöglichkeiten zu:
Entweder sind unter den Patienten mit COCM eine Gruppe mit primär hohem p.W.. Diese Vermutung liegt nahe, wenn man davon ausgeht, daß bei der erwachsenen Bevölkerung eine Hochdruckhäufigkeit von ca. 20 % besteht (30). Wenn bei diesen Patienten nun eine COCM auftritt, kann sie die Hypertonie verschleiern, da der Ventrikel auf Dauer den hohen Druck nicht aufbringt.
Weiterhin könnte bei den Patienten mit COCM die Anpassung des Gefäßtonus an den niedrigen HI überschießend erfolgen. Ursache könnte eine erhöhte Reaktionsbereitschaft der Vasopressorsysteme sein (31).

Die Herzmuskelveränderung könnte die gleiche Ursache wie der erhöhte Gefäßtonus haben. So wird z.B. eine Kardiomyopathie bei erhöhter sympathischer Aktivität oder nach Gabe von Angiotensin II beobachtet (32). -
Alle drei Möglichkeiten passen zu den therapeutisch günstigen Effekten, die bei der COCM mit Gefäßerweiterern erzielt werden, wobei sich besonders Hemmer von Katecholaminen (33) und von Angiotensin II (8,9) bewährt haben. Die nicht einheitlichen therapeutischen Ergebnisse mit Gefäßerweiterern könnten nach unseren Befunden darauf beruhen, daß solche Patienten mit primär erhöhtem p.W. besser auf die Reduktion des Afterloads ansprechen, als solche mit primär normalem p.W.
Bei der KHE wird ein normaler bis erniedrigter HI beschrieben (10,15,20,21,24), während diese Autoren auf den p.W. nicht eingehen. Rowe et al. (24) zeigt, daß zwischen der Schwere der KHE und dem hämodynamischen Befund keine Korrelation besteht, während andere Autoren eine klare Beziehung zwischen schwerer KHE und zunehmender Herzinsuffizienz zeigen. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen einen erniedrigten HI ($p < 0,005$) und einen erhöhten p.W. ($p < 0,001$). In der Korrelation zwischen beiden Werten (Tab. 3 - Abb. 1 und 2) fällt im Gegensatz und den NP ($B=-6,5$), der HOCM ($B=-4,6$) und der COCM ($B=-3,9$) eine deutlich steilere Kurve ($B=-8,1$) auf. Dies läßt den Schluß zu, daß zur Aufrechterhaltung des Blutdrucks bei erniedrigtem HI eine deutlich stärkere Erhöhung des p.W. erfolgt.
Betrachtet man die KHE als Teil einer allgemeinen Gefäßsklerose, so wäre der Anstieg des p.W. der primäre Vorgang, der dann eine Erniedrigung des HI zur Folge hat, da 1. das Afterload erhöht ist und 2. die Gefäßsklerose der Koronarien eine Minderdurchblutung des Myokards bewirkt und dadurch das SV gesenkt wird.
Neben den viel diskutierten Risikofaktoren, die zur Gefäßsklerose und somit zum Anstieg des p.W. führen, spielt sicher der erhöhte Sympathikotonus bei der KHE eine große Rolle, da während der Angina pectoris Anfälle vermehrt Noradrenalin ausgeschüttet wird. Die vorliegenden Ergebnisse bestätigen diese Hypothese, da aufgrund des höheren p.W. und der stärke-

ren Reaktion des p.W. auf Senkung des HI auf ein stärker reagibles sympathisches Nervensystem geschlossen werden kann. Der erhöhte systolische Druck ist wahrscheinlich bedeutungslos, könnte jedoch der Gefäßsklerose entsprechen.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Von 1973 - 1977 wurde in der Medizinischen Universitätsklinik Tübingen anläßlich einer diagnostischen Herzkatheteruntersuchung bei 24 Patienten eine hypertrophisch obstruktive Kardiomyopathie (HOCM), bei 63 Patienten eine kongestive Kardiomyopathie (COCM), bei 108 Patienten eine koronare Herzerkrankung (KHE) und bei 246 Patienten (NP) ein Normalbefund festgestellt. Über die bei diesen vier Kollektiven gefundenen hämodynamischen Parameter, insbesondere die Beziehung zwischen Herzindex (HI) und peripherem Widerstand (p.W.), wird berichtet.

Es wird gezeigt, daß HI und p.W. bei der HOCM im wesentlichen mit den NP identisch sind, daß demzufolge der intraventrikuläre Druckgradient keine Störung der Kreislaufregulation bewirkt.

Bei der KHE wird eine Erhöhung des p.W., Erniedrigung des HI und eine stärkere Reaktion der Gefäße auf Änderung des HI festgestellt, was auf einen erhöhten Sympathikotonus zurückgeführt wird.

Bei der COCM wird ein erhöhter p.W. und ein erniedrigter HI vorgefunden.

Bei einem Teil der Patienten ist der p.W. in Relation zum HI überproportional erhöht. Dieser Befund könnte darauf beruhen, daß neben der Kardiomyopathie bei diesen Patienten eine Hypertonie mit infolge der Herzinsuffizienz normalen Blutdruckwerten vorliegt. Diese Befunde erklären das gute Ansprechen solcher Krankheitsbilder auf Gefäßerweiterer.

7. LITERATURVERZEICHNIS

1) [illegible] Congestive Hypertrophic Cardiomyopathies
Lancet I 731 (1970)

2) [illegible], Calamgey G., Aplikoff A.E., Kher H.
Primary Myocardial Disease. Clinical, Hemodynamic and Angiographic Correlates in Fifty Patients
Am. J. Cardiol. 25, 625 (1970)

3) Kramer B.S., Mason D.T., Braunwald E.
Augmented Sympathetic Neurotransmitter Activity in the Vascular Bed of Patients with Congestive Heart Failure and Cardiac Norepinephrine Depletion
Circulation 38, 629-634 (1968)

4) Zelis R., Mason D.T., Braunwald E.
A Comparison of the Effects of Vasodilator Stimuli on Peripheral Resistance Vessels in Normal Subjects and in Patients with Congestive Heart Failure
J. Clin. Invest. 47, 960-970 (1968)

5) Mason D.T., Zelis R., Amsterdam E.A.
Role of the Sympathetic Nervous System in Congestive Heart Failure
In: Cardiovascular Regulation in Health and Disease, by Bartorelli C., Zanchetti A.
Instituto di Ricerche Cardiovascolari
Milano, 154 (1971)

6) Sauer G., Benn M., Kottutz H.-U., Neuhaus K.L., Loogen F.
Systolische und diastolische Ventrikel und Myokardfunktion bei kongestiven Kardiomyopathien
Z. Kardiol. 66, 361-367 (1977)

7) Zelis R., Mason D.T.
Compensatory Mechanisms in Congestive Heart Failure - the Role of the Peripheral Resistance Vessels
New Engl. J. Med. 282, 962-964 (1970)

8) Curtiss C., Cohn J.N., Vrobel T., Franciosa J.A.
Role of the Renin - Angiotensin System in the Systemic Vasoconstriction of Chronic Congestive Heart Failure
Circulation 58, No 5, 763-770 (1978)

9) Gavras H., Faxon D.P., Brunner J., Berkoben J., Ryan T.J.
Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor in Patients with Congestive Heart Failure
Circulation 58, No 5, 770-776 (1978)

10) Kasalický J., Fabián J., Ressl J., Jebavý P., Stanek V.
Left Ventricular End - Diastolic Volume in Advanced Ischemic Heart Disease; Comparison between Healthy Subjects and Patients with Mitral Stenosis
Cardiology 60, 86-97 (1975)

11) Tarazi R.C., Fouad F.M.
Hemodynamic Characteristics in Hypertension
Herz 3, 245-251 (1978)

12) Goodwyn J.F. Cardiac Function in Primary Myocardial Disorders
Br. Med. J. 2, 1527-1533, 1595-1597 (1964)

13) Franc S., Braunwald E.
Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis. Clinical Analysis of 126 Patients with Emphasis on the Natural History
Circulation 37, 759-788 (1968)

14) Bourdiaras J.P., Lockhart A., Carpentier A., Ourbak P., Scebat L., Lenegre J.
Obstructive Myocardiopathies. Hemodynamic Study of 23 Cases
Rev. Franc. Etud. Clin. Biol. 10, 906-17 (1965)

15) Hugenholtz P.G., Wagner H.R., Ellison P.
Application of Fiberoptic Dye-Dilution Technic to the Assessment of Myocardial Function. Description of Technic and Results in 100 Patients with Congenital or Acquired Heart Disease
Am. J. Cardiol. 24, 79-94 (1964)

16) Harmjanz D., Kochsiek K., Heimburg P., Emmrich J.
Auswirkungen der irregulären hypertrophischen Kardiomyopathie auf die Funktion und Form des rechten und linken Ventrikels.
Z. Kreisl.-Forsch. 56, 567 (1967)

17) Teare R.D. Asymmetrical Hypertrophy of the Heart in Young Adults.
Brit. Heart J. 20, 2 (1958)

18) Pearse E.A.G. The Histochemistry and Electronmicroscopy of Cardiomyopathy.
Cardiomyopaties: Ciba Symposium S. 132
London, J. and A. Churchill Ltd (1964)

19) Kochsiek K., Larbig D., Harmjanz D.
Die hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie.
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1971)

20) Hagemann K., Kiebs W., Meyer J., Essen R.v., Platte J., Jensch P., Amling W., Effert S.
Simultane Analyse von Druck, Volumen und Zeit im linken Ventrikel bei koronarer Herzkrankheit.
Verh. dt. Ges. Inn. Med. 83, 224-226 (1977)

21) Cohn P.F., Gorlin R., Cohn L.H., Collins J.J.
Left Ventricular Ejection Fraction as a Prognostic Guide in Surgical Treatment of Coronary and Valvular Heart Disease.
Am. J. Cardol. 34, 136-141 (1974)

22) Frohlich E.D. Hemodynamic Concepts in Hypertension.
In: Davis J.O., Laragh J.H., Selwyn A. Hypertension: Mechanism, Diagnosis and Management 121-144 (1977)
HP Publishing Co, New York

23) Bristow J.D., Van Zee B.E., Judkins M.P.
Systolic and Diastolic Abnormalities of the Left Ventrikel in Coronary Artery Disease.
Circulation 42, 219-228 (1973)

24) Rowe G.R., Thomsen J.H., Stenlund R.S., Mc Kenna P.S., Sialer S., Corliss R.J.
A Study of Hemodynamics and Coronary Blood Flow in Man with Coronary Artery Disease.
Circulation 39, 139-148 (1969)

25) Zelis R.F. Diminished Vasodilator Capacity Produced by Steroid-induced Sodium Retention: Implications Concerning Heart Failure and Vascular Stiffness.
Circulation 40, Suppl. 3, 221 (1969)

26) Rosemann R.H., Sholtz R.J., Brand R.J.
A Study of Comparative Blood Pressure Measures in Predicting Risk of Coronary Artery Disease.
Circulation 54, 51 (1976)

27) Kannel W.B., Cordon T., Schwartz M.J.
Systolic versus Diastolic Blood Pressure and Risk of Coronary Heart Disease.
The Framingham Study.
Am. J. Cardiol. 27 (4) 335-346 (1971)

28) Wetterer E. Bau und Funktion des Gefäßsystems.
In: Keidel W.D. Physiologie
Thieme-Verlag Stuttgart 106-146 (1973)

29) Braunwald E. Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis (Obstructive Cardiomyopathy, Asymmetric Septal Hypertrophy)
In: The Heart, Arteries and Veins
Hurst, W.J. Mc Graw Hill Book Co 4. Ed.
1560-66 New York (1978)

30) Bock K.D. Arterielle Hypertonie. Probleme der Pathogenese.
Kurzmonographie Sandoz 21 (1978)

31) Falase A.O. Cardiomegaly of unknown origin among Nigerian adults: role of hypertension in its etiology.
Br. Heart J. 39, 671 (1977)

32) Freeman R.H., Davis J.O., Spielman W.S., Lohmeier T.E.
High-output heart failure in the dog. Systemic and intrarenal role of angiotensin II.
Am. J. Physiol. 229, 474-478 (1975)

33) Sole M.J., Drobac M., Schwartz L., Hussain M.N. and Vaughan-Neil E.F.
The Extraction of Circulating Catecholamines by the Lungs in Normal Man and in Patients with Pulmonary Hypertension
Circulation 60 (1), 160-163 (1979)

L E B E N S L A U F

Am 1.2.1953 wurde ich, Friedrich Martin Fröhle, als Sohn des Dr. med. Fritz Fröhle und seiner Ehefrau Friedl, geborene Bohn, in Geislingen/Steige geboren.
Nach dem Besuch der Grundschule in Deggingen von 1960 - 1964 legte ich am 13.6.1972 in Geislingen/Steige das Abitur ab.
Das Studium der Medizin begann ich 1974 an der Universität Hohenheim, nachdem ich den 16-monatigen Zivildienst abgeleistet hatte.
Nach zwei vorklinischen Semestern wechselte ich an die Universität Tübingen, wo ich 1976 die ärztliche Vorprüfung, 1977 die erste und 1979 die zweite ärztliche Prüfung ablegte.
Im praktischen Jahr arbeitete ich im Kreiskrankenhaus Reutlingen, wo ich am 23.4.1980 die dritte ärztliche Prüfung abgelegt habe.